Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Marburg.
(Direktor: Prof. Dr. F. Klewitz)

Über die Beeinflussung der Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit Lungentuberkulöser durch einmalige Röntgendurchleuchtung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Friedrich Branscheid
aus Köln a. Rhein

— Marburg 1934 —
Buchdruckerei H. Kilber Nachf. Marburg-L.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 1. Juni 1934
Referent: Prof. Dr. Klewitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über die Beeinflussung der Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit Lungentuberkulöser durch einmalige Röntgendurchleuchtung.

Die Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit hat für die Beurteilung der Lungentuberkulose mehr als für alle anderen Krankheiten große Bedeutung erlangt. Die grundlegenden Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchensenkung bei der Lungentuberkulose sind in der Hauptsache von Westergren gemacht worden, der bei mehr als 3000 Fällen seine Erfahrungen im Laufe der Jahre sammeln konnte, die später von anderen Autoren (Katz und Leffkowitz, Haselhorst, Sedelmeyr u. a.) im wesentlichen bestätigt worden sind. Aus all diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Blutkörperchensenkungsreaktion eines der wichtigsten Hilfsmittel für die Diagnose und Prognose der Lungentuberkulose darstellt, vorausgesetzt, daß bei den Kranken keine anderen, die Senkungsreaktion beeinflussenden Faktoren vorhanden sind. Amerikanische Autoren (Cutler und Cohen) haben statistisch nachgewiesen, daß das Verhalten der Senkungsreaktion bei der Lungentuberkulose in 94% der Fälle mit dem klinischen Verlauf übereinstimmt. Auch der Prozentsatz von 6% Fehlresultaten läßt sich nach den Erfahrungen deutscher Autoren noch wesentlich herabmindern, wenn nicht nur eine einmalige Blutsenkung zur Beurteilung des Krankheitsfalles herangezogen wird, sondern die Reaktion von Zeit zu Zeit wiederholt wird. Katz und Leffkowitz stehen auf dem Standpunkt, daß ein ständig normaler Ausfall der Senkungsreaktion bei Tuberkulose eine Seltenheit ist. Fälle mit geringer Senkungsgeschwindigkeit, bei denen man nach dem klinischen und röntgenologischen Befund eine schnellere Sedimentierung zu erwarten hätte, haben eine gute Prognose, während andererseits eine

zu hohe Senkungsreaktion, wenn keine Anzeichen für eine spezifische Exacerbation vorhanden sind, auf unspezifische Komplikationen hindeutet (Westergren, Katz und Leffkowitz, Linzenmeier). Westergren hat bei 339 Fällen die er in den Jahren 1919—1920 untersuchte und nach 3—4 Jahren nachuntersuchte, eine genaue Übereinstimmung des Ausfalls der Senkungsreaktion und des klinischen Verlaufs der Lungentuberkulose gesehen — ausgenommen die durch anderweitige Erkrankungen komplizierten Fälle. Man ist also berechtigt, die Blutkörperchensedimentierung als ein wichtiges diagnostisches und prognostisches Symptom bei der Tuberkulose anzusehen.

Aus dieser Erfahrung hat man in den letzten Jahren weitgehende Schlüsse gezogen. Die Senkungsreaktion wird jetzt in ausgiebigstem Maße zur Beurteilung des Verlaufs der Tuberkulose herangezogen. So wird sie z. B. bei der Tuberkulin-, Gold-, Heliotheraphie als Kontrollreaktion benutzt, um eine Verschlimmerung des Lungenprozesses frühzeitig erkennen zu können. Einige Autoren gehen noch weiter. Sie räumen der Blutsenkung allein, selbst vor den klinischen Symptomen, einen bevorzugten Platz ein. So versucht z. B. Tsamboulas an Hand der Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen festzustellen, ob der geringe Reiz einer diagnostischen Lungendurchleuchtung beim Tuberkulösen eine Senkungsbeschleunigung hervorzurufen imstande ist. Er beobachtete, daß nach einer Lungendurchleuchtung von 3—4 Minuten Dauer, Lungentuberkulöse unmittelbar nach der Durchleuchtung eine schnellere Blutsenkung aufwiesen als vor der Röntgenuntersuchung und schließt daraus eine Verschlimmerung der Erkrankung. Sollten die Beobachtungen Tsamboulas' richtig sein und durch eine Röntgenuntersuchung tatsächlich eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses eintreten, dann würde sich für die Praxis insofern eine Wandlung ergeben, als die bisher üblichen Kontrolldurchleuchtungen Lungentuberkulöser nicht

mehr vorgenommen werden dürften. Wegen dieser Wichtigkeit für die Praxis haben wir uns das Thema gestellt zu untersuchen, ob durch eine einmalige Röntgendurchleuchtung beim Lungentuberkulösen eine Senkungsbeschleunigung hervorgerufen wird.

Es ist unwahrscheinlich, daß der geringe Reiz einer einmaligen Lungendurchleuchtung bei Tuberkulösen eine beschleunigte Sedimentierung der Erythrocyten und eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses hervorruft. Hohe, zu therapeutischen Zwecken verabreichte Röntgendosen vermögen die Senkungsreaktion zu beeinflussen. Es tritt aber keineswegs immer eine Beschleunigung auf, die Senkung kann auch gleich bleiben oder gar verlangsamt werden. So beobachtete Klein nach Bestrahlung von 52 Patienten mit verschiedenen Krankheiten (Carcinom, Tuberkulose, Mikrosporie, Trichophytie) in 23 Fällen keinen Unterschied der Senkungsgeschwindigkeit vor und nach der Bestrahlung, in 23 Fällen war die Reaktion nachher beschleunigt, in 6 Fällen verlangsamt. Risse und Mikulicz-Radecki kamen zu demselben Ergebnis. Holthusen bezeichnet ebenfalls das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit nach Röntgenbestrahlung als sehr wechselnd und unsystematisch. Irgendwelche Zusammenhänge mit der Reaktionslage des Organismus vor der Bestrahlung haben sich nicht auffinden lassen. Eine feste Regel für die Beeinflussung der Blutkörperchensenkungsreaktion läßt sich nach den Untersuchungen dieser Autoren nicht feststellen. Gassul und Sandberg stellten nach Tiefenbestrahlung tuberkulöser Lungenprozesse eine Beschleunigung der Senkung fest.

Die Unregelmäßigkeit der Wirkung hoher therapeutischer Röntgendosen macht es uns nicht wahrscheinlich, daß kleine Dosen mit Regelmäßigkeit eine Senkungsbeschleunigung verursachen. Die von Tsamboulas gefundene Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit durch diagnostische Lungendurchleuchtung erscheint daher von vornherein zweifel-

haft. Eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses durch Röntgenuntersuchung aber ist bisher von niemandem beobachtet worden. An der der Marburger Medizinischen Universitäts-Poliklinik angegliederten Tuberkuloseberatungsstelle werden seit Jahren klinische und röntgenologische Kontrolluntersuchungen in gewissen Zeiträumen regelmäßig an Lungenkranken vorgenommen, niemals hat sich eine durch die Röntgenuntersuchung verursachte Verschlimmerung nachweisen lassen.

Eine derartige einseitige Bevorzugung der Senkungsreaktion vor den anderen klinischen diagnostischen Hilfsmitteln, wie Tsamboulas es macht, ist nicht berechtigt. Zahlreiche andere physiologische und pathologische Zustände außer der Tuberkulose verursachen ebenfalls eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit. Hierher gehört z. B. die Schwangerschaft. Es ist ja bekannt, daß Fahraeus die beschleunigte Sedimentierung zuerst beim Schwangerenblut beobachtet hat. Zufuhr größerer Eiweißmengen per os und parenteral bedingt eine Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit (Starlinger, Josefowicz). Von pathologischen Zuständen zeigen alle diejenigen hohe Senkungswerte, die mit einem Gewebszerfall einhergehen. Die Blutkörperchensedimentierung ist also keine für die Tuberkulose spezifische Reaktion. Sie darf deshalb nur dann eindeutig zur Beurteilung eines tuberkulösen Prozesses verwendet werden, wenn andere sie beeinflussende pathologische und physiologische Faktoren ausgeschlossen werden können. Daraus ergibt sich, daß die Probe nur im Zusammenhang mit dem klinischen und röntgenologischen Befund betrachtet werden darf. Dann allerdings bildet sie ein wertvolles diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel, „das uns über das Resultat der Abwehr des Organismus und den jeweiligen Abbau des tuberkulösen Gewebes Auskunft gibt " (Katz und Leffkowitz.)

Die Unspezifität der Reaktion ergibt sich aus ihrem Wesen. Die Höber'sche Schule und nach ihr manche anderen

Untersucher haben das Wesen der Blutkörperchensenkung zu klären versucht. Wenn auch heute noch keine völlige Übereinstimmung herrscht, so können doch die Ansichten Höbers die meiste Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen. Einer der wichtigsten Faktoren für das Zustandekommen der Blutkörperchensedimentierung ist das Zusammenballen, die Agglutination der Erythrocyten (Fahraeus, Linzenmeier, Rothe, Wöhlisch und Bohnen, Starlinger und Frisch u. a.). Bei dieser Agglutination spielt die Ladung der Blutkörperchen eine wesentliche Rolle (Fahraeus, Linzenmeier, Brummer, Collaud). Die Erythrocyten sind negativ geladen (Höber). Da sie alle dieselbe Ladung besitzen, stoßen sie sich gegenseitig ab. Es könnte also nicht zu einer Zusammenballung kommen, wenn nicht noch andere Vorgänge eine Rolle spielten. Die Senkung ist am schnellsten in Fibrinogenlösungen, am langsamsten in Albuminlösungen. Die Suspensionsinstabilität der roten Blutkörperchen geht mit einer Vermehrung gewisser Globuline, insbesondere des Fibrinogens und einer Verminderung des Albumins im Plasma Hand in Hand. Die Höber'sche Theorie gibt die Erklärung.

Die Erythrocyten adsorbieren je nach der verschiedenen Eiweißzusammensetzung des betreffenden Blutplasmas die Eiweißkörper in verschiedenen Mengenverhältnissen. Die durch Adsorption entstandenen Blutkörperchen-Eiweißkomplexe sind Träger einer elektrischen Ladung, deren Größe von dem Anionenbildungsvermögen abhängt. Dieses Vermögen ist aber eine Funktion der Lage des isoelektrischen Punktes der Eiweißkörper im Verhältnis zur Reaktion des Blutes. Der Wasserstoffionenexponent des Blutes liegt bei pH 7,3. Die Albumine haben eine stärkere Tendenz zur Anionenbildung als die Globuline, weil der isoelektrische Punkt von Albumin bei pH 4,7, der der Globuline bei pH 5,4 gelegen ist. Ebenso ist der isoelektrische Punkt des Fibrinogens der Blutreaktion mehr genähert als der der Albu-

mine. Er liegt bei pH 4,9, also nicht so nahe wie der der übrigen Globuline, obwohl man erwarten sollte, daß der Wasserstoffionenexponent des Fibrinogens mehr nach der alkalischen Seite zu liegen sollte als der des Globulins. Nach Wöhlisch findet sich aber in Blut mit großer Senkungsgeschwindigkeit ein Gel des Fibrins, das an der Blutkörperchenoberfläche aus dem Fibirinogen entsteht und dessen isoelektrischer Punkt in der Tat der Blutreaktion näher liegt als der des Fibrinogens und Globulins, nämlich bei pH 6,0 statt pH 4,9 bezw. 5,4 Hierdurch erklärt sich das hohe Flockungsvermögen eines solchen Blutes. Es kommt als unterstützender Faktor noch hinzu, daß das Gel des Fibrins auch die größte „Klebrigkeit" besitzt. Da es an der Erythrocytenoberfläche entsteht, fördert es eine Verklebung der einzelnen Blutkörperchen miteinander und trägt dadurch ebenfalls zu einer Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit bei; denn je größer ein Konglomerat von Einzelteilchen ist, desto kleiner ist die Oberfläche und damit auch die der Senkung des Konglomerats entgegenstehende Reibung.

Nach der Höber'schen Theorie hängt die Geschwindigkeit der Senkung in der Hauptsache von der Zusammensetzung der Plasmaeiweißkörper ab. Wenn die von Tsamboulas beobachtete Senkungsbeschleunigung den Tatsachen entspricht, so müßte allerdings die veränderte Zusammensetzung der Plasmaeiweißkörper durch zerfallendes Gewebe verursacht werden. Denn eine direkte Beeinflussung der Plasmaeiweißkörper durch die kleinen Strahlenmengen ist nicht anzunehmen. Es müßte also zu einem Aufflackern des tuberkulösen Prozesses kommen. Um diese Möglichkeit auszuschließen oder zu bestätigen sind diese Versuche gemacht worden.

Bei der Ausführung der Versuche wurde mit möglichst gleichbleibenden Versuchsbedingungen gearbeitet. Diese gewährleistet eine genaue Methodik. Die Reaktion wurde nach einer modifizierten Westergren'schen Methode ausgeführt. Statt der 200 mm langen, unten offenen Glasröhrchen wurden unten geschlossene mit einer Einteilung

von 100 mm versehene Röhrchen verwendet. Es ergab sich so die Möglichkeit, die Senkungsröhrchen in einem Gestell in ein Wasserbad mit der konstanten Temperatur von 19° zu stellen und die wechselnde Zimmertemperatur auszuschalten. Die lichte Weite der Röhrchen betrug 4 mm, sie differierte bei den verschiedenen Exemplaren nur um Bruchteile von Millimetern. Zur Punktion wurde immer dieselbe genau graduierte 2 ccm fassende Spritze gebraucht. Die Punktionsnadeln waren alle möglichst gleich groß. Zur Verhinderung der Gerinnung wurde 3,8%ige Natriumcitratlösung verwandt, von der ein Teil mit vier Teilen des aus der leicht gestauten Vena mediana cubiti entnommenen Blutes sofort in der Spritze gemischt wurde. Die Probe wurde nach 1 und 2 Stunden abgelesen. Die Versuchspersonen selbst wurden alle nüchtern bestellt, um auch in dieser Hinsicht gleiche Versuchsbedingungen zu schaffen.

Ehe die Untersuchungen an Lungentuberkulösen vorgenommen werden konnten, mußte festgestellt werden, ob nicht überhaupt eine längere diagnostische Röntgendurchleuchtung auch beim Nichttuberkulösen eine Senkungsbeschleunigung zu verursachen imstande wäre. Am besten eigneten sich dazu im poliklinischen Betriebe die Patienten, bei denen aus diagnostischen Gründen eine Magendurchleuchtung vorgenommen werden mußte. Der Vorteil war der, daß diese Patienten sowieso nüchtern zur Untersuchung kommen mußten und daß man eine objektive Kontrolle darüber hatte, ob sie auch wirklich nüchtern waren. Außerdem mußten sie zwangsläufig einer längeren Strahleneinwirkung (bis 18 Minuten Dauer) unterworfen werden. Die Durchleuchtungsbedingungen waren hierbei: Hautfokusabstand 80 cm, Strahlen gefiltert durch 0,5 Al, 5 Milliampère, 65—70 kV effektiv. Kurz vor und kurz nach der Röntgenuntersuchung wurde bei jeder Person eine Blutsenkungsprobe gemacht. Es wurden im ganzen 50 Patienten untersucht. Das Ergebnis ist in Tabelle I unter Angabe der Diagnose und der Durchleuchtungszeit zusammengestellt.

Tabelle I

	Name	Alter	Diagnose	Skg. vor Durchl.	Zeit der Durchl.	Skg. nach Durchl.
1.	Franz F.	20	praepyl. Ulcus	2/6	14'	2/6
2.	Peter Sch.	31	Gastritis	1/4	9'	1/4
3.	Konrad V.	29	o. B.	4/9	8'	4/9
4.	Johannes P.	54	Ulcus duodeni	1/5	10'	1/5
5.	Konrad W.	29	Ulcus duodeni	2/4	5'	2/4
6.	Josef R.	55	Ulcus duodeni	9/21	9'	10/20
7.	Christian K.	61	Narbenbulbus	4/11	8'	3/9
8.	Heinrich W.	21	Ulcus duodeni	1/2	10'	1/2
9.	Stephan V.	25	Narbenbulbus	4/9	5'	3/8
10.	Albin R.	34	Gastritis	10/20	9'	9/20
11.	Elisabeth W.	19	o. B.	4/12	6'	4/12
12.	Richard L.	37	o. B.	3/9	5'	2/8
13.	Heinrich Sch.	48	Polycythämie Ulcus duodeni	0/½	8'	0/½
14.	Gustav B.	48	Gastritis	6/14	13'	6/14
15.	Käthe P.	23	Gastritis	8/16	8'	6/14
16.	Johann O.	49	Gastritis	8/20	9'	9/21
17.	Arthur Sch.	21	o. B.	1/3	9'	1/3
18.	Karl T.	29	o. B.	2/5	7'	2/5
19.	Johannes K.	52	Gastritis	4/10	6'	3/9
20.	Heinrich R	27	o. B.	3/8	4'	3/9
21.	Heinrich D.	38	Ulcus duodeni	3/9	10'	3/9
22.	Maria W.	19	o. B.	6/14	6'	6/14
23.	Wilhelm H.	21	o. B.	2/6	4'	2/7
24.	August W.	50	Ulcus duodeni	7/18	12'	7/17
25.	Otto B.	21	Ulcus duodeni	1/3	9'	1/2
26.	Karl D.	34	o. B.	2/6	4'	1/5
27.	Wilhelm P.	35	Blähungsbeschwerden	1/3	6'	1/3
28.	Konrad B.	25	Gastritis	6/12	7'	5/12
29.	Paula T.	22	Ulcus duodeni	5/12	7'	5/12
30.	Wilhelm H.	23	Ulcus duodeni	2/5	14'	1/4
31.	Heinrich M.	20	o. B.	1/4	6'	1/4
32.	Friedrich H.	35	Gastritis	1/2	5'	1/2
33.	Lina G.	25	o. B.	6/13	8'	6/14
34.	Anna N.	43	Ulcus ventriculi	3/8	10'	3/8
35.	Albert S.	48	Gastritis	2/7	10'	3/7
36.	Heinz A.	26	Ulcus duodeni	7/17	6'	7/17

Fortsetzung der Tabelle I

	Name	Alter	Diagnose	Skg. vor Durchl.	Zeit der Durchl.	Skg. nach Durchl.
37.	Karl T.	31	Gastritis	1/5	4'	1/5
38.	Heinrich H.	63	Ulcus duodeni	9 21	10'	9/19
39.	Konrad W.	33	Gastritis	3/8	4'	3/8
40.	Katharina S.	29	o. B.	2/7	4'	2/6
41.	Heinrich H.	38	Thyreotoxikose, Gastritis	3/7	16'	2/7
42.	Konrad H.	21	Atonie	4 10	5'	3/9
43.	Johannes S.	32	Gastritis	2/6	12'	2/6
44.	Emil R.	22	o. B.	4 10	4'	3/9
45.	Heinrich W.	30	Gastritis	2/4	7'	2/4
46.	Adam Sch.	22	Gastritis	5 13	5'	5/13
47.	Wilhelm P.	30	Gastritis	1/2	10'	1/2
48.	Heinrich Sch.	63	Gastritis	6 15	18'	5/14
49.	Werner A.	26	Gastritis	2/4	12'	2/5
50.	Heinrich H.	24	Ulcus duodeni	2/5	7'	2/5

Zu den Tabellen ist allgemein zu bemerken, daß in der Spalte „Senkungsgeschwindigkeit" der Ein- und Zweistundenwert durch einen Schrägstrich getrennt angegeben ist. Es bedeutet also z. B. bei Tabelle I Fall 1 Senkungsgeschwindigkeit 2/6, daß die Probe in einer Stunde 2 mm, in zwei Stunden 6 mm gesenkt hat.

Es ist bei keiner Versuchsperson nach der Röntgendurchleuchtung eine schnellere Sedimentierung aufgetreten als vorher. Eine Differenz beider Proben um 2 mm liegt innerhalb der Fehlergrenze. Westergren hat 280 Doppelbestimmungen gemacht, um die Fehlerbreite der Senkungsreaktion festzustellen. Nach ihm beträgt die Differenz bei Sedimentierungen unter 8 mm in 98% der Doppelbestimmungen höchstens 1 mm, bei solchen von 8—30 mm ist in 87% der Fälle die Differenz höchsten 2 mm und in 96% höchstens 4 mm, bei Senkungsreaktionen über 30 mm in 78% höchstens 4 mm, in 93% höchstens 6 mm und in 98% höchsten 8 mm. Demnach liegen die Differenzen der in

Tabelle I angegebenen Senkungsergebnisse innerhalb der Fehlergrenze. Da bei den angeführten Versuchspersonen die Bauchorgane, nicht aber die Lungen der Strahleneinwirkung ausgesetzt wurden, mußte, um das gleiche Organ zu den Versuchen heranzuziehen, nachgeprüft werden, ob nicht bei der Durchleuchtung gesunder Lungen eine Senkungsbeschleunigung auftrat. Die Dauer der Durchleuchtung konnte aus naheliegenden Gründen nicht so lange sein wie bei der Magenuntersuchung. Es wurde deshalb eine Zeit von drei Minuten gewählt, um so sicher die Dauer einer gewöhnlichen Thoraxdurchleuchtung zu überschreiten. Untersuchungsbedingungen waren: Hautfokusabstand 50 cm, 50 Milliampère, Spannung 60 kV effektiv, Blende absichtlich vollständig geöffnet, um die ganze Lunge den Strahlen auszusetzen, nüchterne Versuchspersonen. Tabelle II gibt das Resultat der so untersuchten 20 Fälle wieder.

Ergebnis: Drei Minuten dauernde Thoraxdurchleuchtung Lungengesunder führt nicht zu Senkungsbeschleunigung.

Nach diesen Vorproben konnten die Versuche an manifest Lungentuberkulösen gemacht werden. Eine Auswahl wurde nicht vorgenommen, sondern die Patienten, die uns von früher her als lungenkrank bekannt waren, wurden nüchtern bestellt. Die Durchleuchtungsbedingungen waren die gleichen wie bei den Lungengesunden. 50 Lungentuberkulöse wurden untersucht. Das Ergebnis zeigt Tabelle III.

Tabelle II

Nr.	Name	Alter	Skg. vor Durchl.	Zeit der Durchl.	Skg. nach Durchl.
1.	Dorette H.	31	4/10	3'	5/11
2.	Eiſela H.	21	2/5	3'	2/5
3.	Hans Sch.	23	4/11	3'	4/12
4.	Lotte D.	30	2/7	3'	2/6
5.	Werner G.	24	2/4	3'	3/6
6.	Horſt R.	26	2/6	3'	2/6
7.	Gerhard L.	27	2/6	3'	2/6
8.	Anton Sch.	24	1/2	3'	1/3
9.	Günther A.	23	1/4	3'	2/5
10.	Helene S.	28	4/10	3'	4/10
11.	Helmut M.	25	1/2	3'	1/2
12.	Johannes B.	36	1/5	3'	2/6
13.	Ludwig S.	46	1/5	3'	1/5
14.	Joſef St.	32	2/6	3'	2/6
15.	Hermann W.	30	2/4	3'	2/4
16.	Walter P.	30	1/2	3'	1/2
17.	Peter K.	33	4/8	3'	4/9
18.	Heinrich P.	19	2/5	3'	2/5
19.	Paul B.	52	1/4	3'	1/4
20.	Kurt G.	17	1/3	3'	1/4

Tabelle III

Nr.	Name	Alter	Diagnoſe	Skg. vor Durchl.	Skg. nach Durchl.
1.	Heinrich K.	58	doppelſ. produktive akt. Tb.	24/42	26/46
2.	Franz H.	34	doppelſ. produkt. inakt. Tb.	9/19	7/19
3.	Konrad N.	60	linksſeitige cirrhotiſche Spitzentb.	8/19	9/20
4.	Hermann A.	33	fibröſe aktive Tb. rechts	10/20	9/20
5.	Georg J.	28	akt. kavernöſe Tb. links	27/49	28/50
6.	Hermann M.	24	produktive cirrhotiſche aktive Tb. beiderſeits	15/29	15/29
7.	Luiſe S.	22	doppelſ. produktive akt. Tb.	44/53	38/55
8.	Heinrich S.	32	doppelſ. produktive akt. Tb.	56/61	54/59
9.	Paul K.	33	doppelſ. fibröſe inakt. Tb.	4/8	4/9

Fortsetzung der Tabelle III

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Skg. vor Durchl.	Skg. nach Durchl.
10.	Gertrud M.	46	doppelſ. produktive akt. Tb.	16 30	18 30
11.	Ottilie S.	31	inaktive Tb. d. lk. Spitze	7/18	5/14
12.	Marie W.	31	rechtsſeitige kavernöſe Tb.	29 43	26 42
13.	Jakob A.	26	doppelſeitig gemiſcht produktiv-kavernöſe Tb.	30/49	26/45
14.	Philpp B.	52	abgeheilte rechsſeitige Tb.	1 4	1 4
15.	Karl B.	41	doppelſ. produktive akt. Tb.	30 50	26 50
16.	Heinrich B.	33	doppelſ. kavernöſe Tb.	19 36	23 40
17.	Konrad H.	47	linksſeitige cirrhotiſche Tb.	11 22	11 23
18.	Karl G.	17	rechtsſeitige produktive Tb.	1 3	1/4
19.	Johannes F.	25	beiderſeitige produktive Tb.	5 15	5 15
20.	Heinrich H.	57	doppelſ. cirrhotiſche Tb.	10 22	9/20
21.	Katharina G.	24	rechtsſeitige cirrhotiſche Tb.	7 18	7 18
22.	Jakob D.	31	rechtsſ. produktive Tb.	3/10	3/10
23.	Helene B.	22	linksſeitig kavernöſe Tb.	16 30	16/30
24.	Fritz F.	21	linksſeitige fibröſe Tb.	7/19	8/19
25.	Eliſabeth F.	30	doppelſeitige produktiv-cirrhotiſche Tb.	3/9	4/10
26.	Elſe H.	38	doppelſ. azinös-nodöſe inaktive Tb.	7/17	7/17
27.	Wendelin W.	37	doppelſeitige produktiv-cirrhotiſche Tb.	3/10	4/12
28.	Marie B.	41	doppelſ. kavernöſe Tb.	43 61	44 61
29.	Kaſpar H.	48	doppelſ. kavernöſe Tb.	19/33	19/34
30.	Margarete H.	51	doppelſeitige cirrhotiſch-kavernöſe Tb.	10/19	7/17
31.	Karoline F.	57	linksſeitige friſche perifokale Entzündung	12/25	12/26
32.	Marie S.	31	linksſeitige inaktive Tb.	13 26	13/26
33.	Juſtine H.	39	doppelſ. produktive Tb.	13/26	16/28
34.	Katharina P.	17	linksſeitige produktiv-cirrhotiſche Tb.	4/13	5/13
35.	Heinrich N.	27	rechtsſ. produktive Tb.	1/3	1/3
36.	Katharina S.	54	doppelſeitige produktiv-cirrhotiſche Tb.	20/34	20/33
37.	Heinrich N.	23	doppelſ. produktive Tb.	1/4	1/3
38.	Daniel R.	53	doppelſeitige produktiv-cirrhotiſche Tb.	14/26	14/25
39.	Johannes R.	38	doppelſ. cirrhotiſche Tb.	1/3	1/3

Fortsetzung der Tabelle III

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Skg. vor Durchl.	Skg. nach Durchl.
40.	Friedrich W.	36	doppels. produktive Tb.	2/6	3/8
41.	Johannes P.	34	produktiv-kavernöse doppelseitige Tb.	31/50	30/51
42.	Konrad L.	57	doppelseitige produktiv-cirrhotische Tb.	43/57	41/57
43.	Anna P.	53	doppels. cirrhotische Tb.	13/24	15/27
44.	Anton G.	29	doppels. produktiv Tb.	3/9	3/8
45.	Kaspar K.	23	doppelseitige produktiv cirrhotische Tb.	7/18	8/18
46.	Johann L.	55	rechtsseitige fibröse Tb.	12/25	14/27
47.	Johann W.	51	rechtsseitige produktiv-cirrhotische Tb.	11/24	13/25
48.	Hermann P.	19	doppels. fibrös inakt. Tb.	2/5	2/5
49.	Reinhard W.	25	doppels. produktive Tb.	3/6	3/6
50.	August Sch.	33	rechtss. produktive Tb.	2/8	3/8

Es hat sich bei den Versuchen ergeben, daß eine Beeinflussung der Blutkörperchensenkung durch eine einmalige Lungendurchleuchtung auch beim Tuberkulösen nicht zustande kommt. Bei den 50 wahllos untersuchten Fällen mit sicherer Tuberkulose sind sowohl solche mit normaler als auch solche mit stark erhöhter Senkungsgeschwindigkeit. Bei keinem Fall ist eine Veränderung der Sedimentierung aufgetreten, die nicht innerhalb der Fehlergrenze der Probe liegt (siehe Westergren); denn die höchste Differenz der Blutsenkungsprobe vor und nach der Röntgenuntersuchung beträgt 4 mm (Fall 16 beschleunigt, Fall 13 verlangsamt). Selbst Fälle mit hoher Senkungsgeschwindigkeit zeigen unmittelbar nach der Durchleuchtung keine schnellere Sedimentierung (Fälle 5, 8, 28, 41, 42).

Die Untersuchungsergebnisse von Tsamboulas können also nicht bestätigt werden. Eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit unmittelbar nach der Röntgendurchleuchtung hat sich nicht feststellen lassen. Damit ist allerdings die Un-

schädlichkeit der Röntgenuntersuchung noch nicht erwiesen. Es ist anzunehmen, daß, falls eine Schädigung gesetzt wird, diese sich sowohl klinisch und röntgenologisch als auch in der Senkungsreaktion erst nach einer gewissen Latenzzeit äußern wird. Den Eigenarten eines poliklinischen Betriebes entspechend war es nicht möglich, eine Nachkontrolle nach kürzerer Zeit, etwa nach Tagen, durchzuführen. Wir sahen die Patienten größtenteils erst nach 4—6 Wochen wieder. Bei keinem kontrollierten Fall konnten wir eine Verschlechterung feststellen. Selbst wenn sich aber eine Verschlimmerung gefunden hätte, wäre es immer noch nicht gerechtfertigt, diese der Wirkung der Röntgenstrahlen bei der Durchleuchtung zuzuschreiben. Es scheint überhaupt nicht beweisbar, daß eine kürzere oder längere Zeit nach einer Durchleuchtung auftretende Verschlechterung des Krankheitsprozesses unbedingt mit der Röntgenstrahlenwirkung zusammenhängen muß. Eine unmittelbare Wirkung der Röntgendurchleuchtung ausgedrückt durch die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit besteht nach unseren Beobachtungen sicher nicht.

Zusammenfassung.

Zweck unserer Untersuchungen war es nachzuprüfen, ob durch eine einmalige Thoraxdurchleuchtung Lungentuberkulöser unmittelbar nach der Strahleneinwirkung eine schnellere Blutkörperchensedimentierung auftritt oder nicht. Im Gegensatz zu Tsamboulas, der beobachtete, daß unmittelbar nach der Röntgenuntersuchung eine schnellere Senkung auftrat, haben unsere Versuche ergeben:

1. Nach Thoraxdurchleuchtungen Lungentuberkulöser tritt unmittelbar nach der Untersuchung keine schnellere Sedimentierung auf als vorher.

2. Eine klinische Verschlimmerung hat sich bei Nachuntersuchungen nach 4–6 Wochen nicht feststellen lassen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Klewitz für die Überlassung des Themas, ihm und den Herrn Assistenten für die freundlichen Anregungen, die sie mir bei der Anfertigung der Arbeit zuteil werden ließen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Münch. Med. Wochenschr. 1921, S. 973.
Berczeller und *Wastl,* Klin. Wochenschr. 1924, S. 193.
Berczeller und *Wastl,* Münch. Med. Wochenschr. 1924, S 228.
Bönniger, Klin. Wochenschr. 1926, S. 1186.
Bönniger und *Herrmann,* Klin. Wochenschr. 1923, S. 747.
Bönniger und *Herrmann,* Klin. Wochenschr. 1924, S. 403.
Brummer, Strahlentherapie Bd. 22, S. 322
Bürker, Münch. Med. Wochenschr. 1922, S. 577.
Collaud, Biochem. Zeitschr., Bd. 166, S. 431.
Cutler und *Cohen,* Amer. Rev. Tub., Bd. 21, S. 347.
ten Doornkaat Koolmann, Strahlentherapie Bd. 21, S. 688.
Gassul und *Sandberg,* Fortschr. Röntgenk., Bd. 38, S. 488.
Gänsle, Münch. Med. Wochenschr. 1922, S. 578.
Haselhorst, Dtsch. Med. Wochenschr. 1926, S. 1544.
Herzfeld und *Schinz,* Strahlentherapie Bd. 15, S. 84.
Höber, in Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol Bd. VI/1, S. 655.
Höber und *Mond,* Klin. Wochenschr. 1922, S. 2412.
Holthusen, in Haenisch u. Holthusen, Einf. in die Röntgenologie, Leipzig 1933, S. 245.
Josefowicz, Med. Klin. 1922, S. 1288.
Katz und *Leffkowitz,* Erg. inn. Med. Bd. 33, S. 266.
Katznelson und *Lorant,* Münch. Med. Wochenschr. 1921 S. 132.
Klein, Strahlentherapie Bd. 16, S. 232.
Kolta und *Foerster,* Strahlentherapie Bd. 21, S. 644.
Kroetz, Strahlentherapie Bd. 22, S. 319.
Krömeke, Strahlentheraphie Bd. 22, S. 608.
Linzenmeier, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1923, S. 445.
Linzenmeier, Dtsch. Med. Wochenschr. 1922, S. 1023.
Linzenmeier, Münch. Med. Wochenschr. 1923, S. 1234.
Löwenberg, Klin. Wochenschr. 1924, S. 1149.
v. Mikulicz-Radecki, Strahlentherapie Bd. 16, S. 222.
Musa, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1591.
Rothe, Dtsch. Med. Wochenschr. 1924, S. 44.
Sedelmeyr, Med. Klin. 1926, S. 1040.
Tsamboulas, Münch. Med. Wochenschr. 1932. S. 671.
Vorschütz, Klin. Wochenschr. 1924, S. 276.
Westergren, Erg. Inn. Med. Bd. 26, S. 577.
Wöhlisch, Klin. Wochenschr. 1924, S. 839.
Wöhlisch und *Bohnen,* Klin. Wochenschr. 1924, S. 472.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Branscheid, wurde am 28. September 1908 als Sohn des Rektors Friedrich Branscheid und seiner Ehefrau Eva, geb. Dahlbender, in Köln a. Rhein geboren. Ich bin evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger. Nach 4jährigem Volksschulbesuch kam ich 1918 auf das Friedrich-Wilhelm-Gymnasium und Realgymnasium in Köln. Dort bestand ich Ostern 1927 die Reifeprüfung. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten Köln und Marburg. Die ärztliche Vorprüfung legte ich in Köln Ende des S. S. 1929 ab. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 4. Februar 1933 in Marburg. Seit dem 6. Februar 1933 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Köln: Prof. Brandt, Prof. Breßlau, Prof. Darapsky, Dr. Drügg, Prof. Esser, Geh.-Rat Hering, Dr. Kaboth, Prof. Kisch, Dr. Koch, Prof. Külbs, Prof. Rinkel, Prof. Schüller, Prof. Siegmund, Dr. Uhlenbruck, Prof. Veit.

in Marburg: Dr. Arndt †, Dr. Eimer, Prof. Freudenberg, Prof. Göppert, Prof. Grüter, Geh.-Rat Gürber, Geh.-Rat Hildebrand, Geh.-Rat Kehrer, Prof. Klapp, Prof. Klewitz, Prof. Kretschmer, Prof. Naujoks, Dr. Neumann, Prof. Pfannenstiel, Prof. Ruete, Prof. Schwenkenbecher, Prof. Uffenorde, Prof. Versé, Prof. Wiedhopf.